

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

No
632

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Églantine THOMAS-FOUARD

Née le 19 mai 1902, à Paris

**Sur un Cas de Tétanie gastrique
au cours d'une Crise de Cholecystite**

Président de Thèse : M. Emile SERGENT, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550427_0060

**Sur un Cas de Tétanie gastrique
au cours d'une Crise de Cholecystite**

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Églantine THOMAS-FOUARD

Née le 19 mai 1902, à Paris

**Sur un Cas de Tétanie gastrique
au cours d'une Crise de Cholecystite**

Président de Thèse : M. Emile SERGENT, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BESANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtr.
BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
BERNARD Et... Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATELLIER ... Pathologie chirurgicale
DE GAUDART
d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LABBÉ Henri.. Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUÉJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expériment.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI... Neurologie et Psychiâtr.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-
DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUÉNU Pathologie chirurgicale
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale
SÉZARY Dermatologie et syphi-
ligraphie.
TROISIÈRE Pathologie expériment.
TURPIN Pathologie médicale.
VALLÉRY-RADOT
(Pasteur) .. Pathologie médicale.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN		LE LORIER ...	
BRULÉ		LÉVY-SOLAL ..	
CHIRAY		METZGER	
DUVOIR			
HARVIER			
LIAN			

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
CADENAT	
HEITZ-BOYER ..	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ ...	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agt.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A Monsieur le PROFESSEUR SERGENT

Professeur de Clinique propédeutique à la Faculté
de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Broussais

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Dont l'inoubliable enseignement
sera toujours présent à notre
mémoire. En témoignage de
notre profond respect et de
notre reconnaissance pour le
grand honneur qu'il nous a
fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A Monsieur le DOYEN GUSTAVE ROUSSY

Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté de Médecine
de Paris

Directeur de l'Institut du Cancer
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Avec l'expression de notre reconnaissance pour son enseignement et l'intérêt qu'il a toujours bien voulu nous porter.

A Monsieur le PROFESSEUR LEJARS

(In memoriam)

A Monsieur le DOCTEUR BENSAUDE

Médecin Honoraire des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*Témoignage de respectueuse et
profonde affection.*

A Monsieur le DOCTEUR A. CAIN

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Sentiments de respectueuse sym-
pathie.*

A Monsieur le DOCTEUR P. OURY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien chef de clinique à la Faculté

En témoignage de profonde reconnaissance pour sa très grande bienveillance à notre égard.

A Monsieur L. KLEIBER
Chevalier de la Légion d'honneur

Témoignage de notre affection.

INTRODUCTION

Les multiples travaux publiés à l'heure actuelle en pathologie infantile, concernant la tétanie gastrique, et le nombre considérable d'observations rapportées ne font que souligner la rareté du même syndrome chez l'adulte.

C'est grâce à l'inépuisable bienveillance du docteur OURY que nous pouvons entreprendre ce très modeste travail. L'observation de tétanie gastrique, au cours d'une crise de cholécystite aiguë, qu'il nous a confiée, nous parut assez intéressante pour justifier cet ouvrage.

Avant tout, nous tenons ici à le remercier et de son idée et des nombreux conseils dont ils nous a aidée au cours de ce travail, comme d'ailleurs durant toutes nos études. Qu'il nous soit aussi permis, en cette occasion, de lui exprimer toute notre reconnaissance pour l'aide affectueuse qu'il nous a apportée en maintes circonstances de notre vie.

La tétanie gastrique, peu fréquente chez l'adulte, accompagne en général presque toujours les lésions gastriques, ulcères et néoplasmes ; elle est une complication plus rare encore de troubles intestinaux. Dans l'un et l'autre cas, son apparition assombrit toujours le pronostic, aussi les deux crises de tétanie que nous

avons observées, crises à évolution favorable, sans intervention chirurgicale, chez une lithiasique méconnue, constituent l'intérêt de notre travail.

Nous n'avons ici, en ajoutant cette observation à celles déjà publiées, aucune autre prétention que d'apporter à la littérature médicale une modeste contribution à la question.

HISTORIQUE

Si, à l'heure actuelle, la pathogénie de la tétanie gastrique est encore bien loin d'être précise, cette grave complication, qui peut être redoutée dans presque toutes les affections digestives, a naturellement été l'objet de nombreuses polémiques.

Dès 1869, KUSSMAUL signale, le premier, ses rapports avec la pathologie digestive. Pour lui, la dilatation de l'estomac, les vomissements répétés, par la déshydratation qu'ils provoquent, seraient la cause de cette variété de crises nerveuses.

Mais il est compréhensible que pour beaucoup d'auteurs, à cette époque, il était plus aisé de faire rentrer cette affection dans des cadres déjà connus, et c'est la raison pour laquelle, en 1886, le professeur RAYMOND, ainsi que ZALDIVAR dans sa thèse de 1888, et GILLES DE LA TOURETTE en 1895, par de nouvelles observations rapportées dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, soutenaient et confirmaient la théorie hystérique.

De son côté, en 1889, GERMAIN SÉE émettait l'hypothèse d'une théorie réflexe. Mais dans cet intervalle de temps, le biologiste BRIEGER, après BÉCHAMP, admettait l'existence de produits toxiques dans les digestions stomacale et pancréatique, et, provoquant *in vitro* la

digestion de la fibrine, crut découvrir la « peptotoxine ». Après lui, on prétendit que cette peptotoxine ne dépendait pas de la digestion elle-même, mais des conditions opératoires de l'expérience.

En 1892, BOUVERET et DEVIC, dans leurs recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique, identifient la peptotoxine avec le chlorhydrate d'éthylamine. Ils rapportent vingt observations et cherchent à montrer que la tétanie gastrique ne s'observe pas chez des malades atteints d'hypersécrétion chlorhydrique. A peu près en même temps, en 1894, CASSAËT et FERRÉ, à leur tour, confirment les travaux de BRIEGER. Désormais ce sera la théorie réflexe et la théorie toxique qui se partageront l'opinion. ROBIN, en 1900, proposa une théorie réflexe et les quarante observations ultérieures de FLEINER et BOAS montrèrent qu'on peut observer des crises de tétanie dans des cas de cancers gastriques sans hypersécrétion chlorhydrique. ROGER et GARNIER en publiant en 1906 leurs travaux relatifs aux poisons du tube digestif vinrent renforcer la théorie toxique. C'est ainsi que, pour M. ROGER, il existe un coma gastrique comparable au coma hépatique ou rénal et une tétanie gastrique que l'on peut placer aux côtés de la tétanie thyroïdienne.

L'année suivante, LANGMEAD à Londres et HAUTEFEUILLE soutiennent toujours la théorie toxique. Puis ce sont les travaux de DURAND qui rapporte les observations collectées dans le service de son maître Albert MATHIEU.

De nos jours, la mise en lumière des rapports exis-

tant entre les ulcûs gastriques et les parathyroïdes préciseront peut-être les théories pathogéniques. CARLSON et JACOBSON avaient, chez vingt-trois chiens, provoqué, en leur enlevant leurs glandes parathyroïdes, des crises tétaniques accompagnées d'hyperémie et même d'ulcérations des muqueuses gastrique et duodénale. Ainsi tétanie, troubles gastro-intestinaux et glandes parathyroïdes paraissent étroitement liés.

D'ailleurs, sur les vingt et un cas de tétanie idiopathique que FALTA et CAHN décrivirent en 1912, dix coïncidaient avec des troubles gastro-intestinaux dont la majeure partie était constituée par des ulcûs gastriques. Tout récemment, ALKAN, dans son article sur la tétanie viscérale publié dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif*, donne la proportion de 45 % d'ulcères dans les cas de tétanie.

Dessiccation des tissus, réflexe irritatif parti de l'estomac et auto-intoxication, telles sont les trois théories pathogéniques de la tétanie gastrique. Celle de l'auto-intoxication paraît s'imposer aujourd'hui comme la plus conforme à la réalité des faits et demeure la seule discutée.

OBSERVATION

La malade que notre ami le docteur OURY a eu l'occasion d'observer et de suivre était une femme de 54 ans, maigre, n'ayant certainement jamais dépassé le poids de 50 kg., bien qu'elle fût de taille moyenne. Colitique ancienne, constipée habituelle, cette malade devait déjà, depuis quelque temps, surveiller son régime alimentaire. Aucun fait saillant dans ses antécédents, si ce n'est, en 1929, une hystérectomie totale pour gros fibrome.

Au début de l'hiver 1933, elle commença à se plaindre de quelques vagues douleurs gastriques, sans aucune localisation, accompagnées d'anorexie, de difficultés à l'alimentation et d'un léger amaigrissement correspondant approximativement à une perte de poids de deux kilogs.

Fin mars, époque à laquelle la malade est examinée, parce qu'elle se plaint d'une recrudescence de ses troubles douloureux abdominaux, on constate un état général médiocre, mais cependant aucun signe ne permet de localiser les douleurs.

Brusquement, dans la nuit du 31 mars, apparition d'une douleur abdominale atrocement intense et l'un de nous est appelé d'urgence auprès de cette femme

vers deux heures du matin. L'on se trouve en présence d'une malade prostrée, gémissante ; ses traits tirés, ses yeux cernés et ses lèvres sèches font contraste avec sa température relativement peu élevée (38°) et son pouls bien frappé. La crise douloureuse, qui dure depuis deux heures environ, est accompagnée de quelques petits vomissements aqueux avec une sensation pénible d'épreinte au niveau du creux épigastrique. A notre grande surprise, devant l'intensité des phénomènes douloureux, un examen physique attentif reste absolument négatif : la paroi abdominale est souple sans aucune zone de contracture, le ventre respire bien. On explore avec un soin tout particulier l'hypocondre droit, qui se laisse très bien déprimer. Pas de signe de Murphy positif. Aucune irradiation ne peut faire évoquer une crise de coliques hépathiques. Pour calmer les souffrances de la malade, nous faisons une injection de morphine, mais l'idée d'un drame abdominal chirurgical reste présente à notre esprit et nous demeurons plusieurs heures en surveillance à son chevet.

La malade est revue dans la journée du 1^{er} avril, la douleur reste intense, cependant plus supportable, on cherche toujours en vain un signe de localisation. Température : 38° ; pas de selle dans la journée qui vient de s'écouler. En somme peu de signes, si ce n'est une prostration disproportionnée même avec l'intensité de cette douleur, à laquelle on ne peut apporter grande explication. La crainte d'un épisode chirurgical aigu ne nous quitte pas et, par prudence, nous pré-

férons demander une consultation à M. le professeur agrégé Brocq. A son avis, rien de chirurgical.

Le 2 avril, on peut observer une légère détente : la douleur est moins intense, mais la malade accuse de plus en plus une gêne à l'ingestion même de la moindre quantité de liquide, elle se plaint d'une sensation de plénitude gastrique extrême. Un grain de raisin suffit, d'après elle, à remplir son estomac ; on en est réduit à lui donner quelques liquides, des infusions, à la cuillère à café. Pour lutter contre la déshydratation, dont on a la mesure par le faciès et l'amaigrissement, on pratique des injections sous-cutanées et intra-rectales de sérum glucosé à hautes doses. Devant ce tableau clinique, notre diagnostic reste hésitant, l'idée d'une crise de colite aiguë avec troubles gastriques réflexes ou d'une cholécystite sans signes positifs formels hante cependant notre esprit.

Le 3 avril, dans la matinée, légère sédation des douleurs ; sous l'influence d'un lavement, la malade avait évacué quelques selles d'aspect normal.

Brutalement, à une heure, cette femme, dans le passé de laquelle on ne relève aucun antécédent neurologique, fait une crise nerveuse d'allure assez particulière. Nous sommes appelés auprès d'elle et nous arrivons alors que la crise dure depuis un quart d'heure : nous trouvons une malade qui a conservé toute sa connaissance, mais nous sommes frappés de l'état de contracture de ses extrémités : les avant-bras sont fléchis sur les bras, les mains sont rétractées, dures et rigides avec le pouce fortement fléchi à l'intérieur de

la main. Aux membres inférieurs, quelques convulsions toniques, des orteils légèrement fléchis, tous ces phénomènes respectant les muscles de la face, du cou et du tronc. Cette crise, qui a duré environ vingt à vingt-cinq minutes, a cessé spontanément, laissant la malade assez fatiguée. Cette femme, qui n'a point perdu connaissance et qui a été elle-même très effrayée, n'a vraisemblablement pas fait une crise d'épilepsie, on ne retrouve chez elle aucun signe d'hystérie, il ne peut donc s'agir en l'occurrence, bien que l'on ait trouvé un signe de Trousseau et de Chvostek négatifs, que d'un accès de tétanie partielle en rapport avec les troubles d'origine gastrique dont elle se plaint depuis quelques jours. Immédiatement on institue un traitement à base d'injections intramusculaires de calcium et d'extrait parathyroïdien.

Le 4 avril, les douleurs tendent à s'atténuer mais la malade se plaint toujours de cette sensation de blocage gastrique, qui a fait son apparition dès le début de la maladie. Dans la journée, elle est reprise d'un petit accès tétanique plus frustre et moins long que le premier. En dépit de tout, l'examen abdominal reste toujours négatif.

Les jours suivants l'état semble se stabiliser. Les douleurs abdominales sont beaucoup moins pénibles, les sensations de crampe et de torsion coliques qui étaient venues s'ajouter au tableau sont beaucoup moins marquées. Cependant, l'état général reste sérieusement atteint : la malade, habituellement femme énergique, ne réagit pas : elle reste prostrée, parle peu,

demeure au milieu d'un état subfébrile, entre 37°8 et 38°2, les traits tirés, les yeux excavés et cernés. L'atteinte de l'état général, ces deux accès de **tétanie**, si rare chez l'adulte, cette impossibilité toujours persistante de toute alimentation, même liquide, font penser à un néoplasme latent et particulièrement à une sténose pylorique, pourtant aucun signe physique ne confirme ces craintes et l'on songe plutôt, sans signes objectifs formels, soit à un syndrome colique avec troubles gastriques réflexes et accès de **tétanie**, soit, bien qu'il n'y ait eu aucun signe dans l'hypocondre droit, à une crise de **cholécystite**.

A partir du 8 avril, amélioration très nette, les selles sont plus régulières, l'alimentation redevient possible; ce blocage gastro-œsophagien si particulier disparaît et la courbe de température revient à la normale.

Le 16 avril, la malade entre en convalescence et part à la campagne.

L'évolution fut telle qu'il ne nous fut pas possible de pratiquer les examens de laboratoire qu'un tel cas pouvait nécessiter. Il nous fallut même attendre jusqu'en mai pour faire pratiquer l'examen radiologique complet, qui devait apporter la précision au diagnostic : le fonctionnement gastro-duodéal se révéla absolument normal, mais une grande bride intestinale, reliquat probable de l'hystérectomie, attirait, en forme de V, le côlon transverse vers la cavité pelvienne. D'autre part, la **cholécystographie** montrait une vésicule injectée avec quatre calculs.

En définitive, cette malade avait fait une véritable

crise gastrique tabétiforme d'origine lithiasique, accompagnée d'accès de tétanie. Fait curieux, le tout se déroula sans que l'on ne pût jamais faire la moindre localisation dans l'hypocondre droit, tout se passa au niveau du plexus solaire.

Une cure à Châtel-Guyon donna un excellent résultat et, depuis un an, la malade, revue plusieurs fois, a repris du poids sans jamais accuser le moindre trouble.

L'histoire de notre malade met en lumière quelques faits intéressants : d'abord ces accès de tétanie chez une lithiasique sont d'une étiologie extrêmement rare. et d'autre part leur évolution spontanée vers la guérison mérite aussi d'être remarquée. Quoique peut-être en dehors de notre sujet proprement dit, nous soulignerons ici la forme anormale de cette cholécystite répondant exactement aux travaux antérieurs d'OURY et FRIEDMANN, décrivant la cholécystite à crises gastriques tabétiformes sans aucun signe d'affection lithiasique.

Nous nous proposons maintenant de situer notre observation dans les cadres généraux de la tétanie ^{ga}strique et, dans ce but, nous étudierons succinctement son étiologie, sa pathogénie et sa symptomatologie.

ETIOLOGIE

Plus fréquente chez la femme que chez l'homme, la tétanie gastrique relève de causes dont le nombre est relativement restreint. Si l'on parcourt la littérature médicale, on constate que, dans le plus grand nombre de cas relatés, la tétanie gastrique est venue se greffer, après ulcère ou cancer, sur des sténoses serrées du pylore ou du duodénum, survenant toujours à la suite de vomissements abondants et répétés. Ainsi GRÉGOIRE rapporte, sur cinq observations, deux cas de néoplasmes pyloriques accompagnés de sténose.

Mais, lorsqu'il ne s'agit pas directement de lésions gastriques, ce sont presque toujours les affections du tube digestif qui entraînent les accès de tétanie. C'est ainsi que l'on trouve des crises au cours de l'évolution d'une fièvre typhoïde, chez un amibien, ainsi que l'a rapporté LASSALLE, dans des entérites dysentériformes ou des sténoses intestinales accompagnées de stase, telles qu'on les trouve décrites dans les observations de DURAND, tirées des *Archives du Service Albert Mathieu*. L'helminthiase, de son côté, a été signalée comme génératrice de crises tétaniques. Enfin diverses intoxications exogènes à répercussion digestive, telles que l'alcoolisme, peuvent aussi être incriminées.

Cependant, si l'on considère la tétanie à un point

de vue plus général, l'on ne manquera pas de rappeler les accès de tétanie au cours de la grossesse, au cours de l'allaitement, étiologie plus fréquente, et enfin l'on signalera la tétanie strumiprive et les accès déclenchés par l'injection et l'ingestion de sels alcalins, au cours d'un coma diabétique par exemple.

Cette complication a toujours été considérée, sinon comme fatale, du moins comme extrêmement grave et BOUVERET et DEVIC, dans leur statistique personnelle, rapportent dix-huit cas suivis de mort sur vingt-trois. RIEGEL, de son côté, en compte seize sur vingt-sept. Mais heureusement l'intervention chirurgicale, qui est préconisée à l'heure actuelle, en dépit de la gravité des accès, a sensiblement élevé le pourcentage des guérisons. Aussi, dans des statistiques plus récentes, JONESCO et GROSSMAN citent, pour onze cas opérés, huit guérisons et trois morts. Raymond GRÉGOIRE, dans son dernier mémoire relatif à la tétanie gastrique, rapporte ce tableau très suggestif et des plus encourageants : sans intervention 70 à 80 % de mortalité, avec intervention seulement 27 à 37 %.

PATHOGÉNIE

A l'occasion de l'historique des travaux concernant la tétanie gastrique, nous avons déjà esquissé les nombreuses théories pathogéniques qui se sont partagé l'opinion.

La première en date, la *théorie de la déshydratation* de KUSSMAUL, n'est plus considérée aujourd'hui comme seule responsable, mais il est à peu près admis que des vomissements abondants et répétés, une diarrhée prolongée peuvent jouer un certain rôle en favorisant la concentration des toxines élaborées au niveau de l'estomac ou de l'intestin.

Quant à la *théorie réflexe*, soutenue par ROBIN, elle peut aussi avoir sa part d'exactitude ; il est possible que toute irritation au niveau du tube digestif, agissant comme cause occasionnelle, puisse déclencher une crise de tétanie latente. C'est ce que tendraient à prouver deux des observations de DURAND dans lesquelles les crises ont éclaté, l'une dans un cas de sténose pylorique consécutivement à l'administration d'un lavement et l'autre dans un cas de sténose intestinale à la suite d'un tubage. De même, il se peut que l'irritation réflexe du plexus solaire ne soit pas non plus indifférente au déclenchement de la crise.

A l'heure actuelle, quatre théories demeurent en présence, ce sont :

1° *La théorie parathyréoprive.* — Vérifiée expérimentalement et cliniquement à la suite des interventions portant sur les glandes parathyroïdes, elle semble établie sur une base solide.

Permet-elle cependant d'attribuer uniquement à l'insuffisance parathyroïdienne tous les cas de tétanie ?

2° *La théorie calciprive.* — En faveur de cette théorie, il est évident que les examens de sang pratiqués au moment des crises de tétanie ont montré d'une façon presque constante une diminution nette de la teneur en calcium du plasma. Malgré l'existence de la même modification chimique en dehors de la tétanie, on est tenté, sans pouvoir cependant s'expliquer tous les faits (rappelons-nous que, d'après les expériences de LOEB, les ions Ca abaissent l'excitabilité neuro-musculaire, alors que les ions Na l'augmentent) d'admettre au moins en partie cette conception.

3° *La théorie de l'alcalose.* — On a voulu dans ces dernières années faire jouer un rôle à l'hyperalcalinité du sang. Si elle est nette dans la tétanie gastrique, où les vomissements entraînent un manque d'absorption d'acide chlorhydrique favorisant peut-être la formation d'une toxine tétanisante et amenant une modification tétanigène du plasma, elle est loin d'être constante dans les autres formes de tétanie.

4° On arrive enfin à la *théorie toxique*, où les divergences d'opinions portent sur la nature même de l'intoxication et sur son mécanisme. Pour les uns, la

substance toxique est un principe soluble relevant d'un microbe pathogène, dont le développement serait favorisé par la stase ; pour les autres, se rapprochant des anciennes conceptions de BRIEGER, il s'agirait d'une modification chimique du liquide gastrique dans des conditions de digestion anormale. C'est ainsi que PATIN et FINDLAY invoquent à l'origine de la tétanie une modification des protéines, entraînant une intoxication par la guanidine et ses dérivés.

Il est très vraisemblable que dans chacune de ces théories existe une part de vérité d'où se dégage le rôle primordial d'une auto-intoxication due à l'insuffisance parathyroïdienne.

Pour en terminer, chez notre malade, il est à remarquer trois faits en coïncidence avec l'une ou l'autre des théories exposées : une déshydratation extrêmement marquée, un trouble réflexe d'origine solaire et accessoirement, sans y attacher une trop grande importance, l'administration d'un lavement dans les heures qui ont précédé l'accès de tétanie.

Il nous est bien difficile, dans l'impossibilité où nous nous sommes trouvés, de mesurer l'alcalose et l'hypocalcémie, de tirer de notre observation quelques conclusions pathogéniques précises.

CLASSIFICATION ET SYMPTOMATOLOGIE

Les crises de tétanie gastrique observées chez l'adulte se présentent classiquement sous trois formes cliniques :

1° *Forme localisée*

La plus commune, qui d'ailleurs réalise le type même de notre observation, est la forme localisée ou partielle avec contracture des extrémités et particulièrement du membre supérieur ; c'est la tétanie proprement dite avec convulsions toniques des muscles des mains, des avant-bras, des pieds et des jambes. Le malade présente des phénomènes de contracture, les avant-bras sont fléchis à angle droit sur les bras, les doigts sont accolés les uns aux autres pour former une gouttière à concavité palmaire, en même temps ils sont légèrement fléchis, le pouce en adduction fortement rejeté à l'intérieur de la main. Cet état de contracture n'est pas constant, il peut même être très fugace et se traduire par la « main d'accoucheur ». Aux membres inférieurs on note la flexion des cuisses sur le bassin et des jambes sur les cuisses avec des contractures semblables à celles observées aux membres supérieurs, les orteils sont fléchis avec la plante du pied creusée, réa-

lisant l'ensemble du tableau dit « spasme carpopédal ».

Les accès durent de quelques minutes à plusieurs heures, se répétant ordinairement plusieurs fois. Si l'accès est long, il est entrecoupé de périodes d'accalmie et les crises peuvent être déclenchées par des excitations extérieures. Les contractures ne paraissent pas douloureuses et sont parfois annoncées par des sensations de fourmillement des extrémités. Localisées aux membres dans cette forme, elles peuvent s'étendre aux muscles abdominaux, à ceux du cou et de la face, constituant le tableau de la tétanie généralisée.

2° Forme généralisée

Plus inquiétante que la précédente, elle reproduit assez bien les accès de tétanos, allant jusqu'à l'opisthotonos ; l'envahissement se fait des extrémités vers la face, le cou et le tronc et la contracture des muscles du thorax peut, dans les formes sévères, entraîner de l'asphyxie. Parfois, dans cette forme, les membres contracturés sont secoués par des convulsions cloniques intermittentes qui se généralisent dans la forme épileptique.

3° Forme épileptique

De beaucoup la plus grave, cette forme rappelle absolument l'attaque d'épilepsie avec sa perte de connaissance, ses convulsions toniques et cloniques généralisées, suivies d'une période de coma.

Ces trois formes peuvent d'ailleurs se succéder chez un même malade.

Dans un article récent, le professeur GRÉGOIRE, rapportant cinq observations personnelles, place dans cette classification une forme nouvelle : la forme anormale avec contracture localisée des muscles de l'abdomen, des grands droits par exemple.

Les phénomènes objectifs de la tétanie gastrique sont si typiques que le diagnostic en est aisé ; cependant un certain nombre de signes viennent occasionnellement le confirmer et surtout témoigner de l'approche de l'accès. Ils consistent tous en la recherche de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, constante en cas de tétanie.

Dans le *signe de Trousseau*, le spasme tonique est provoqué par une excitation mécanique : la compression du paquet vasculo-nerveux de la gouttière bicipitale du bras entraînant dans le membre intéressé la raideur des doigts en forme de « main d'accoucheur ». Premier en date, toujours classiquement décrit, il est exceptionnellement rencontré.

Plus fréquent est le *signe de Chvostek* (1876) commun à toutes les tétanies et révélateur très sensible de ces états ; percutant le nerf facial au niveau de la tempe ou de la région zygomatique, on obtient des contractions fibrillaires des muscles correspondants, la commissure labiale s'élève ainsi que les ailes du nez, le front se plisse et on arrive même à provoquer une crise complète.

Le *signe d'Erb* peut aider également à déceler

l'hyperexcitabilité nerveuse des tétaniques : chez ces malades, si, sur un nerf moteur, l'on fait passer un courant galvanique, il faudra, pour obtenir une réponse des muscles satellites, un courant beaucoup plus faible que chez un sujet normal.

Un autre signe peut à l'occasion être recherché, c'est le *phénomène de Schlesinger* (1909) se traduisant par une crampe du quadriceps chez un sujet dont la cuisse a été fortement fléchie sur le bassin, la jambe étendue et le pied en supination marquée.

A ces symptômes cardinaux, il faut ajouter l'hypocalcémie et l'hyperalcalinité des humeurs. La première, à peu près constante, peut atteindre un chiffre inférieur à 6 milligrammes au lieu de 8 ou 10 milligrammes, chiffre normal. Par contre, d'après les recherches récentes de HEUYER, RÖMER et DEBRÉ, il semble que l'on ne saurait considérer l'alcalose comme constante, le pH sanguin variant entre 7.28 et 7.44.

CONCLUSIONS

I. — Si l'on parcourt la littérature médicale, notre observation paraît constituer le premier cas rapporté de tétanie gastrique au cours d'une crise de cholécystite.

II. — Son évolution favorable, sans intervention chirurgicale, est intéressante à souligner étant données les statistiques établies.

III. — En l'absence des analyses chimiques que nous n'avons pu effectuer, cliniquement deux facteurs pathogéniques sont à retenir : d'une part l'état de déshydratation de la malade, état qui a dû entraîner un déséquilibre chimique humoral et d'autre part un réflexe irritatif à point de départ solaire.

IV. — Il y a également intérêt à faire remarquer qu'il s'est agi d'une lithiase à symptomatologie anormale, véritable crise tabétiforme sans aucune localisation sur l'hypocondre droit.

Vu : LE DOYEN :

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

G. ROUSSY

E. SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALKAN. — La tétanie viscérale (*Arch. des mal. app. digestif et des maladies de la nutrition*, 1931, t. XXI, n° 7, p. 813).
- BARJON et CADE. — Un cas de tétanie d'origine gastrique (*Lyon Médical*, 1901).
- BONORINO UDAONDO et MANUEL LOVES. — Tétanie gastrique mortelle par ulcéro-cancer pylorique. (*Archives argentines des mal. de l'app. digestif de la nutrition*, t. IV, n° 2).
- BOUVERET et DEVIC. — Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique (*Revue de médecine*, t. XII, 1892, p. 49).
- BROWN et ENGELBACH. — Report of a case of gastric tetany; operation and recovery (*Surg. Gyn. and obstetrics*; vol. VII, nov. 1908, p. 558).
- CASSAËT et ANGISTROU. — Sur un cas de tétanie gastrique (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1922, n° 2, p. 41).
- CASSAËT et FERRÉ (G.). — De la toxicité du suc gastrique (*Soc. de Biologie*, 23 juin 1894).
- DURAND. — Etude sur la tétanie gastrique et intestinale (*Arch. des maladies app. digestif et des mal. de la nutrition*, 1908, t. II, p. 453).
- FLEIG. — La pathogénie de la tétanie gastrique (*Province Médicale*, 1908).

- FLEINER. — Ueber die therapie des Magen gesschwieres. (*Verhandlungen des Congresses fur innere Medizin*, 1902, p. 63).
- GARGAUD. — De la tétanie gastrique (*Thèse Paris*, 1904).
- GILBERT. — De la tétanie hépatique (*Compte rendu Soc. de biol.*, Paris, 1897).
- GILLES DE LA TOURETTE. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1895.
- GOUJET. — Forme tétanique du cancer de l'estomac (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1903).
- GRÉGOIRE (Raymond). — Indications chirurgicales dans la tétanie d'origine gastrique (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, février 1926, t. xvi, n° 2, p. 153).
- HAUTEFEUILLE. — Tétanie gastrique (*Arch. des mal. app. digestif et des mal. de la nutrition*, 1907, t. I, p. 729).
- IRVING. — Gastric tetany in the adult (*The british Med. Journal*, 8 nov. 1913, p. 1200).
- IRVING BUSCH. — Gastric tetany, a fatal case (*Surg. gyn. and obstetrics*, vol. xi, may 1923, p. 654).
- JOAQUIN GARCIA MORAN et JOSÉ GARCIA COSIO. — A propos d'un cas de l'affection dite tétanie gastrique (*Les Progrès de la Clinique*, Madrid, nov. 1932).
- JONESCO et GROSSMAN. — Pylorospasme avec hypersécrétion et tétanie (*Pressé Médicale*, 1^{er} juillet 1905, p. 409).
- KUSSMAULL. — (*Deutsche Arch. f. Klin. Méd.*, 1869).
- LANGMEAD. — Trois cas de tétanie gastrique (*Soc. clinique de Londres*, janvier 1907).

- LASSALE (Jean). — Considérations sur un cas de tétanie au cours d'une diarrhée chronique (*Th. Lyon*, 1920).
- LIFSCHITZ. — Tétanie de l'adulte (*Thèse Paris*, 1914).
- LOPEZ. — Contribution à l'étude de la tétanie dans la dilatation de l'estomac (*Thèse Paris*, 1892).
- MAC CALLUM, JOS. LINTZ, VERMILYE, LEGGETT and BOAO.
— The effect of pyloric obstruction in relation to gastric tetany (*Bull. of J. Hopskin hospital*, janvier 1920, n° 1).
- MILLS. — A case of gastric tetany (*The British med Journal*, 20 décembre 1913, p. 1580).
- MOZER et S. MACH (René) (Genève). — Azotémie et déchloruration. Un cas de tétanie gastrique avec alcalose et chloropénie (*Société Médicale des hôp. de Paris*, Séance du 16 mars 1934).
- MURRAY. — Pyloric occlusion (*Arch. of surgery*, 1923, t. VII, p. 166).
- OURY (P.) et FRIEDMANN (R.). — Crises gastriques tabéti-formes d'origine vésiculaire (*Gazette médicale de France*, 1^{er} janvier 1930).
- RAYMOND. — (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales. Article tétanie*, 1886).
- RICHON (L.). — Tétanie aiguë d'origine digestive (*Revue médicale de l'Est*, 1913).
- ROGER et GARNIER. — Les poisons du tube digestif à l'état normal (*Revue de médecine*, août 1906).
- Les poisons du tube digestif à l'état pathologique (*Revue de médecine*, décembre 1906).
- ROUILLARD. — Pathogénie de la tétanie (*Presse médicale*, n° 77, 26 sept. 1933, p. 820).

SCHWARTZ (Ed.). — Sur un cas de tétanie gastrique localisée. Observation (*Congrès français de chirurgie*, p. 290, 8 octobre 1907).

SAVY et LANGERON. — Tétanie et diarrhée chronique (*Presse Médicale*, 19 juillet 1920).

SÉE (Germain). — Traité des dyspepsies gastro-intestinales, 1889.

UDAONDO et SANGUINETTI. — Tétanie gastrique dans une sténose gastrique, par ulcère de la première portion du duodénum (*Arch. argentines des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, t. II, n° 4, 1927).

VAUTIER. — ~~Contribution~~ à l'étude des crises de tétanie dans la dilatation stomacale (*Thèse Paris*, 1892).

ZALDIVAR. — De la nature hystérique de la tétanie essentielle (*Thèse Paris*, 1888).

Imprimerie spéciale de la Librairie Le François.

91, boul. Saint-Germain, Paris-6^e

